

29

Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

Fiche COMPRENDRE

Situation de départ
 172 Traumatisme crânien.

B Les ACSOS sont les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

Le concept d'ACSOS repose sur le fait qu'au-delà de la lésion initiale (contusion, hématome, lésions axonales diffuses, ischémie) **un certain nombre de facteurs peuvent favoriser la survenue de lésions cérébrales secondaires, attribuées principalement à l'aggravation de la souffrance ischémique cérébrale**, lors des premiers jours de prise en charge et aggraver le pronostic cérébral. Ces altérations systémiques peuvent **perturber l'hémodynamique et l'homéostasie cérébrale avec modification de la pression intracrânienne**.

Les ACSOS sont nombreuses et leur connaissance est essentielle pour essayer de les contrôler le plus rigoureusement possible en phase critique chez tout patient neurolésé (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, arrêt cardiaque).

Les cibles chiffrées sont récapitulées dans le [tableau 29.1](#).

Tableau 29.1. ACSOS et objectifs thérapeutiques en cas de lésion neurologique.

ACSOS	Mécanisme physiopathologique	Objectifs	Moyens
Hypotension artérielle	Une hypotension artérielle entraîne une baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC) $PPC = PAM - PIC$	$PAM > 80$ mmHg Puis, pour les traumatismes crâniens graves, pose d'un capteur de PIC pour des objectifs de PPC entre 60 et 70 mmHg	Monitoring invasif (PA, PIC) Expansion volémique Noradrénaline
Hypercapnie	L'hypercapnie entraîne	$PaCO_2$ normale basse	Ventilation artificielle

ACSQS	Mécanisme physiopathologique	Objectifs	Moyens
	une vasodilatation artérielle cérébrale et peut aggraver l'œdème	entre 35 et 40 mmHg	contrôlée en réanimation Surveillance des GDS artériels
Hypocapnie	L'hypocapnie entraîne une vasoconstriction artérielle cérébrale et peut contribuer à une aggravation de l'ischémie	PaCO ₂ normale basse entre 35 et 40 mmHg	Ventilation artificielle contrôlée en réanimation Surveillance des GDS artériels
Hypoxémie	L'hypoxémie aggrave l'hypoxie cérébrale	PaO ₂ > 80 mmHg SaO ₂ > 95 %	Oxygénothérapie
Anémie	L'anémie peut aggraver l'hypoxie cérébrale	Hb > 9 g/dL	Transfusion
Hyperthermie	L'hyperthermie augmente le métabolisme cérébral et aggrave les phénomènes ischémiques	Normothermie stricte avec des objectifs de température entre 35 et 36,5 °C (Parfois inférieurs en réanimation)	Paracétamol Sédation, curarisation et méthodes de refroidissement externe en réanimation
Hypoglycémie	Entraîne une souffrance hypoxique neuronale (le glucose est la source énergétique cérébrale)	Glycémie normale ou normale haute entre 5 et 10 mmol/L [entre 0,9 et 1,8 g/L]	Resucrage
Hyperglycémie	Une hyperglycémie importante entraîne aussi une dysfonction métabolique neuronale	Glycémie normale ou normale haute entre 5 et 10 mmol/L [entre 0,9 et 1,8 g/L]	Insulinothérapie
Hyponatrémie	Toute hypo-osmolarité plasmatique aggrave l'œdème cérébral	Natrémie normale haute entre 140 et 145 mmol/L	Jamais de soluté hypotonique Solutés strictement isotoniques
PAM : pression artérielle moyenne ; PIC : pression intracrânienne.			

► e-learning CEMIR

La vidéo « Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique » est accessible par ce QR code :

